

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE
POUR LE

N^o
905

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André GACHES

Né le 28 août 1925 à Saint-Geniès-le-Bas (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS
DE
SYNDROME DE DEMONS-MEIGS

Président : E. LEVY-SOLAL, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE VIGNÉ Éditeur
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1951

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André GACHES

Né le 28 août 1925 à Saint-Geniès-le-Bas (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS

DE

SYNDROME DE DEMONS-MEIGS

Président : E. LEVY-SOLAL, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE VIGNÉ Éditeur

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1951

DOYENS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITE, LOEPER, MARION, MULON, OMBRÉDANNE, ROUVIÈRE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

DOYEN.....	Léon BINET. <i>Membre de l'Institut.</i>
ASSESEUR	Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	{ BROCC. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	FÈVRE
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	{ BÉNARD (H.). LAROCHÉ (G.). HARVIER, LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
Cliniques obstétricales	{ LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	* LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER.
Clinique de puériculture	LELONG.
Clinique stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIÉTY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.

Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DESOILLE.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Rhumatologie	COSTE.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.
Cancérologie	ÖBERLING.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*), HALPHEN (*O.R.L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), M^{lle} J. LÉVY (*Pharmacologie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie	{ N... DELMAS. DEBEYRE.
Anatomie pathologique	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	{ ETTORI, SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	{ BOYER. DEPARUS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neurochirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SÈZE.
Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	{ FÈVRE, HUGUIER, LÉGER, PADOVANI. PATEL. ROUX, RUDLER, SICARD, N... MERKLEN.
Pathologie expérimentale	

MM.

	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (Gilbert).
	FAUVERT.
	GARCIN.
Pathologie médicale	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE (R.).

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale	AMELINE.
	FUNK-BRENTANO.
	MÉNÉGAUX.
Clinique médicale	BOULIN.
	HAGUENAU.
	MOUQUIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Sécretaire adjoint	M ^{lle} CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	M ^{lles} DUMAITRE.
	GOICHON,
	LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY SOLAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL FAURE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

*Qui nous a inspiré ce tra-
vail et guidé de ses conseils.*

*Témoignage de profonde
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DURAND

Hommage reconnaissant.

INTRODUCTION

Cette thèse nous a été inspirée par l'étude d'un cas de syndrome de Demons-Meigs observé à l'Hôpital de Limoges dans le service de clinique chirurgicale du Professeur Marcel Faure.

Nous remercions bien vivement M. le Professeur Marcel Faure, M. le Professeur Albert Durand et le Docteur Jacques de Léobardy d'avoir bien voulu nous aider dans ce travail.

Nos remerciements vont également au Professeur agrégé L. Léger, pour la documentation importante qu'il a bien voulu nous soumettre.

Notre intention n'est pas de faire une monographie complète sur la question du syndrome de Demons-Meigs. Nous voulons simplement à propos d'un cas observé et suivi, essayer de préciser la position de ce syndrome dans le cadre de la pathologie.

Nous commencerons par donner l'observation qui sera le point de départ de notre thèse et nous exposerons ensuite les réflexions que cette observation nous a suggéré.

1^o Au point de vue de l'étiologie et de la marche de la maladie.

2^o au point de vue du traitement.

3^o au point de vue de complications possibles.

OBSERVATIONS

Le 8 juin 1950 M. le Professeur Faure reçoit dans son service Mme B..., âgée de 64 ans, envoyée pour tumeur abdominale par le Docteur J. de Léobardy.

Les anamnestiques héréditaires et collatéraux ne révèlent aucune tare.

Mariée, pas d'enfants, pas de fausses couches. Ménopause en 1945 sans troubles corollaires ultérieurs appréciables.

Bonne santé habituelle.

A la suite d'un coup de froid la malade aurait présenté depuis le mois de février 1950 un état dyspnéique assez prononcé avec toux, gêne thoracique, asthénie. De plus en plus fatiguée, amaigrie, la malade vient nous consulter.

Nous constatons à ce moment :

— un épanchement thoracique occupant la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

— au cours de l'examen général une grosse masse abdominale droite faisant saillie, dure, lisse de la taille d'un gros melon, assez mobile, émergeant du petit bassin, remontant au-dessus de l'ombilic jusqu'au rebord costal droit. Il n'y a pas de circulation collatérale. Il ne semble pas y avoir d'ascite à l'examen clinique.

L'exploration vaginale montre un col très haut, fermé, refoulé vers la gauche par une grosse tumeur assez consistante comblant le cul de sac droit et non mobilisable avec l'utérus.

Nous posons le diagnostic de kyste de l'ovaire avec épanchement thoracique concomittant.

L'examen cardiaque ne révèle pas de lésions.

La tension artérielle est de 13,7.

Les examens complémentaires sont négatifs.

La malade est affaiblie, dyspnéique, très maigre.

Les selles sont régulières, la miction est fréquente mais se fait sans difficulté (urines sans albumine ni sucre).

Nous effectuons un examen radiographique qui montre un hydropneumothorax droit, refoulant le médiastin.

Auparavant le Docteur de Léobardy avait effectué une enquête bacillaire : cuti positive moyennement, examen des crachats négatif, un tubage gastrique négatif et une ponction pleurale exploratrice avait donné un liquide ambré de formule suivante :

Légère présense de sang.

Lymphocytes, 60.

Polynucléaires, 30.

Cellules endothéliales, 10.

Recherche de B. K. négative.

Absences d'autres germes.

Culture stérile.

Albumine, 55 gr.

Rivalta +.

Les examens de laboratoire :

urée sanguine : 0,44 gr.

glycémie : 0,92 gr.

sédimentation : 25-55-105 mm.

protides : 68 Rapp, $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{42}{25} = 1,6$.

Hématocrite : 42.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 95 %.

Globules rouges : 4.120.000.

Globules blancs : 9.300.

Formule leucocytaire.

Polynucléaires :

Neutrophiles : 78.

Eosinophiles infér. à 1 %.

Basophiles, infér. à 1 %.

Mononucléaires :

Grands monos : 3

Moyens monos : 10

Lymphocytes : 9

} 22/100

Formes anormales, néant.

Plaquettes abondantes.

Temps de saignement et de coagulation normaux. Durant toute cette période du mois de février au mois de juin, la malade n'a pas présenté de température et il en est de même au cours de son séjour dans le service.

Traitement médical : tonicardiaques mineurs.

Calmants extraits hépatiques.

Pas d'augmentation de volume de l'abdomen mais la malade se sent mieux, l'état général paraît montrer une tendance sinon à s'améliorer au moins à rester quelque peu stationnaire.

L'épanchement persiste toujours et une nouvelle ponction pleurale donne :

Légère présence de sang.

Lymphocytes : 80.

Polynucléaires : 15.

Cellules endothéliales : 5.

Recherche de B. K. négative.

Absence d'autres germes.

Culture stérile.

Albumine : 53 gr.

Rivalta +.

A ce moment là nous n'écartons pas le diagnostic de tumeur kystique de l'ovaire droit vu l'état statique de la tumeur et nous faisons un cas particulier de l'épanchement pleural peut-être en relation avec la tumeur.

Nous décidons d'intervenir par laparotomie (22 juin) en nous disant que nous n'avions pas beaucoup à perdre et que parfois à l'encontre de toute vraisemblance on peut avoir dans le domaine des tumeurs ovariennes des surprises agréables.

Anesthésie : Mademoiselle Léobardy (anesth. réanimatrice).

— Pas d'éther parce qu'épanchement pleural.

— Nesdonal, curare en circuit fermé.

Trendelenburg.

Laparotomie sous ombilicale médiane.

Le péritoine est intact sans granulations ni végétations.

Enorme tumeur de l'ovaire droit sans adhérences.

Extériorisation facile, annexotomie droite.

Ovaire gauche et utérus normaux.

Lame liquidienne pré-vésico-utérine.

La tumeur est fibreuse et fibromateuse au pôle inférieur, kystique au pôle supérieur.

Fermeture en trois plans.

De retour dans son lit bradypnée importante qui entraîne une cyanose marquée.

Plusieurs causes possibles :

1^o L'opération ayant été de courte durée, la dépression respiratoire due à la curarisation n'est pas terminée lorsqu'on supprime l'oxygène sous pression ou respiration compensée.

2^o La décompression abdominale d'une part, la présence du liquide intra-pleural d'autre part, ont pu aggraver cette dépression respiratoire.

La prostigmine intra-veineuse associée, à la coramine et à la respiration d'oxygène sous pression a très rapidement ramené les mouvements respiratoires à la normale et supprimé la cyanose.

Pièce : Poids 875 gr.

Analyse histologique pratiquée par M. le Professeur A. Durand.

« Fibromyxome ou fibrome très œdémateux sans apparences de malignité ».

Les suites ont été simples.

L'épanchement pleural a très rapidement disparu pour ne plus se reformer, la malade a bien repris.

Elle a quitté le service au bout de quinze jours avec un abdomen en très bon état.

Une radiographie pulmonaire montre à ce moment là une intégrité complète des champs pulmonaires, sans traces d'hydropneumothorax.

La sédimentation est de 27-56-110 mm.

Une numération : globules rouges : 4.500.000.

Hémoglobine : 95%.

Globules blancs : 6.300.

Les protides sanguins : 70.

Le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{45}{25} = 1,8$

Hématocrite à 45.

Il faut noter aucun antécédent bacillaire chez cette malade.

La malade revue plusieurs fois au cours de l'année 1950 n'a présenté aucune trace d'ascite ou d'hydrothorax, ni de récidives quelconque de la tumeur.

Revue au début de l'année 1951, la malade se porte bien et a grossi de dix kilogrammes.

DISCUSSION

Cliniquement notre observation offre donc toutes les caractéristiques du syndrome de Meigs :

- 1° Apparition entre quarante et soixante dix ans.
- 2° Hydrothorax important droit.
- 3° Ascite légère, minime.
- 4° Tumeur ovarienne à caractère fibromateux.
- 5° Evolution remarquable après l'opération.

Le cas diffère cependant par certains points de la triade strictement décrite par Meigs, et en cela il mérite, nous semble-t-il, de rentrer dans l'« extension » proposée par M. Cachera.

1° Le caractère cytologique et chimique du liquide pleural et la disproportion marquée entre l'épanchement pleural et péritonéal

2° La présence d'un pneumothorax droit.

Nous expliquerons le caractère cytologique et chimique du liquide pleural par la transformation myxomateuse de la tumeur ovarienne.

La présence d'un pneumothorax pourrait être consécutif à la première ponction exploratrice car

l'enquête familiale et personnelle ne nous a révélé aucune trace clinique d'une bacillose malgré la sédimentation accélérée.

Ce qui nous paraît surtout important est la guérison chirurgicale de l'épanchement.

ETIOLOGIE

Discussion cardiaque

Chez une personne âgée, un hydrothorax uni ou bilatéral, accompagné ou non d'œdème malléolaire, peut ne pas être rapporté immédiatement à un syndrome de Meigs, d'autant qu'il peut demeurer la seule manifestation clinique.

L'exploration clinique cardiovasculaire et rénale permettra de faire le point sur l'état actuel de ces divers appareils. Inversement, un hydrothorax d'origine ovarienne persistant ou récidivant, peut être secondairement générateur de défaillance cardiaque.

Ainsi chez une femme n'ayant aucun antécédent cardiovasculaire, l'apparition d'un hydrothorax rebelle sans ascite d'accompagnement, doit inciter à rechercher l'existence d'une tumeur ovarienne responsable et la pratique d'un toucher vaginal est indispensable dans l'examen de la malade.

Discussion bacillaire

L'étiologie bacillaire peut être momentanément retenue dans notre cas, vu la nature de l'épanchement et le caractère de la sédimentation.

Toutefois, malgré ce caractère inflammatoire de la formule liquidienne et de la sédimentation accélérée, la présence de la tumeur ovarienne pose le diagnostic d'un syndrome intriqué.

La disparition de l'épanchement quelques jours après l'opération, est une preuve de plus pour poser le diagnostic de syndrome de Meigs même en présence d'épanchement de nature inflammatoire, si aucune lésions cliniques causales ne sont décelables.

Discussion hépatique

L'ascite d'origine hépatique prête à une discussion plus serrée.

Des antécédents hépatiques, la notion d'intoxication exogène et la présence de tests hépatiques de déficience fonctionnelle peuvent égarer le diagnostic.

L'amélioration souvent constatée après l'instauration d'un traitement hépatique mais suivie de rechutes peuvent contribuer à rendre le problème plus ardu.

Par ailleurs, l'importance de l'ascite ne permet pas

toujours une exploration clinique facile du volume du foie et de la rate.

Toutefois le métabolisme des protides sanguins est différent dans l'un et l'autre cas.

L'hypoprotéïnémie est de règle dans la cirrhose atrophique (Gilbert et Chiray) correspondant surtout à une hypoalbuminémie (Tayeau Neuzil 1949).

Une telle perturbation métabolique se prolonge et s'accroît au fur et à mesure de l'évolution du syndrome.

Rien de tel, au contraire, à la phase initiale du syndrome de Meigs, la protidémie est normale et le rapport sérine/globuline satisfaisant.

Mais il faut savoir qu'à l'occasion des soustractions ascitiques renouvelées, l'organisme épuisé par la spoliation séreuse, devient incapable de maintenir son équilibre protidique (hypoprotidémie mécanique) et explique l'évolution de la cachexie séreuse.

Toutefois les deux syndromes hépatique et ovarien peuvent être associés, d'où perturbation précoce du métabolisme protidique.

En somme, c'est ce que l'on peut synthétiser par le schéma suivant :

Ascites cirrhotiques ponctionnées :

- 1) hypoprotidémie hépatique initiale.
- 2) hypoprotidémie spoliatrice secondaire.

Ascite du syndrome de Meigs :

1) Protidémie normale.

2) Hypoprotidémie proportionnelle au nombre et à l'importance des ponctions.

De là indication de la plasmathérapie dans les deux cas.

Donc le dosage des protides nous permet de faire un pronostic et surtout oriente le diagnostic vers une cause ovarienne que la cure chirurgicale vient confirmer.

Discussion néoplasique

Difficultés plus grandes car il est difficile en présence d'une ascite survenant chez une femme porteuse d'une tumeur pelvienne de ne pas porter le diagnostic de kyste de l'ovaire dégénéré à plus forte raison s'il y a un hydrothorax surajouté et quel que soit le caractère cytologique et chimique des épanchements liquidien. Le diagnostic est encore plus ardu, s'il s'agit d'épanchements hémorragiques ou la conclusion va vers une lésion maligne inopérable. Il faut dans ces cas là, recourir à l'examen histologique des coupes du culot de centrifugation du liquide inclus dans la paraffine ou rechercher sur frottis les cellules cancéreuses par la méthode de Papanicolaou.

Lorsqu'on ne trouve pas de cellules néoplasiques, on a le devoir de proposer une laparotomie exploratrice, même si le liquide est hémorragique.

ÉTUDE CLINIQUE

Historique.

Trois auteurs français ont spécialement attiré l'attention récemment sur la nature et le caractère du syndrome de Meigs : Cachera, Funck-Brentano et Léger.

Si l'étude approfondie du syndrome reste le mérite de Meigs, par l'ensemble de ses publications (1935-1943), d'autres auteurs avaient déjà reconnu antérieurement son existence ; en Angleterre la première observation a été faite par Cullingsworth (1879) et la première discription par Lawsonsait (1892).

En France nous avons trouvé une thèse de Deligny de Lille en 1898 ayant trait à l'ascite dans les fibromes de l'ovaire, mais Demons de Bordeaux au Congrès de chirurgie de 1902, montre magistralement le contraste qui existe entre la gravité des signes fonctionnels et généraux et la bénignité de la tumeur causale et de sa cure chirurgicale ; son importante contribution à l'étude du syndrome (1900-1903) fait que, pour maints auteurs, son nom doit être associé à celui de Meigs.

Après lui on cite de Rouville à Montpellier en 1927 et Langeron à Lyon en 1930.

Il nous a paru utile de fixer le nombre de cas de syndromes de Meigs publiés à ce jour.

Le syndrome de Meigs constitue une entité clinique relativement rare comme le démontre le nombre de cas publiés jusqu'à présent (Voir tableaux page 24).

Fréquence.

Si nous nous rapportons aux recherches de Rubin : sur 53 observations personnelles de tumeurs de l'ovaire il signale 30 fibromes de l'ovaire sans syndrome de Meigs, 23 tumeurs thécales avec 17 fois de l'ascite et 1 fois un hydrothorax surajouté.

Dans sa thèse Luis F. Mora, sur 24 tumeurs ovariennes présente 10 fibromes de l'ovaire sans syndrome de Meigs, 3 avec ascite dont une hémorragique. En accord avec ces chiffres se trouvent les récents résultats des recherches de Sardi et Guixà dans le service de chirurgie gynécologique du Professeur J.C. Akumada de 1931 à 1947 inclus, où ils observèrent 405 tumeurs de l'ovaire (233 cistoadénomes, 92 carcinomes, 2 sarcomes, 61 dermoïdes, 16 fibromes et une tumeur de Brenner) et seulement en un cas existait le syndrome que nous étudions. La fréquence de celui-ci, d'accord avec notre statistique serait approximativement de 2,5 ‰.

SYNDROME DE MEIGS ET

N°	DATE	AUTEURS	AGE	ETAT	ENFANTS	SYMPTÔMES
1	1879	Cullingworth (1).	36	Mar.	Oui	Métrorragie. Dyspnée.
2	1891	Tait (2).	36	Célib.	?	Distension abdom.
3	1901	Meigs et Cass (3).	42	Célib.	Non	Douleur hémithorax droit. Dyspnée.
4	1902	Meigs et Cass (3).	55	Mar.	Oui 1	« Pleurésie » dou. et toux.
5	1908	Meigs et Cass (3).	38	Mar.	Oui 2	Douleur épaules. Scapulalgie gauche.
6	1917	Hoon (5).	36	Mar.	Oui 1	Distention abd. toux.
7	1920	Hoon (5).	53	Mar.	Non	Dist. abd. Dou. épaules.
8	1923	Piccioli (6).	34	Mar.	Oui	Dist. abd. Œdème. Dyspnée.
9	1925	Papin (7).	47	?	?	Doul. abd. Œdème.
10	1926	Léo (8).	64	?	?	Dyspnée. Toux. Dou. 1/2 thorax dr.
11	1928	De Rouville, Villa, Bui- bert et Lafourcade (9).	58	Mar.	Oui	Toux.
12	1929	Calmenson, Dockerty et Bianco (10).	59	Mar.	?	Augm. abdomen.
13	1930	Bomze et Krischbaum (11).	37	Mar.	Oui 7	Doul. et tum. abd.
14	1931	Healy (12).	48	Célib.	Non	Dist. abdomen. Dyspnée.
15	1932	Salmon (13).	52	Mar.	?	Tum. abd.
16	1934	Cass (14).	52	Célib.	Non	Dyspnée.
17	1936	Miller (15).	60	Célib.	Non	Oppression.
18	1936	Weld (16).	55	?	?	Augm. abd.
19	1936	Weld (16).	50	Mar.	?	Augm. abd.
20	1937	Rhoads et Terrell (4).	57	Mar.	Oui 3	Dyspnée.
21	1937	Bomze et Kirschbaum (11).	45	Mar.	?	Tum. abd. inf. Œdème. Dou. thorax gauche.
22	1937	Macomber (17).	33	Célib.	Non	Tum. abd. Dyspnée.
23	1939	Harris et Meyer (18).	67	Mar.	Oui 2	Dyspnée. Dou. héli. thorax droit.
24	1939	Borg (19).	44	Mar.	Oui 7	Doul. abd. inf. Dyspnée. Aménorrhée 12 mois.
25	1939	Henderson (20).	42	?	?	Dyspnée.
26	1940	Lock et Collins (21).	31	Célib.	Oui 1	Dist. abd. Dou. et tum. abd.
27	1940	Breen et Nelligan (22).	23	Célib.	Non	Dist. abd. et dyspnée.
28	1941	Jones (23).	50	Mar.	Oui 2	Dyspnée. Tum. abd.
29	1941	Perlmutter (24).	60	Mar.	Oui 1	Dyps. dur. 2 ans. Dou. hémithor. dr.
30	1941	Arenas, Sam, Martinos, Blanchard et Bettinotti (25).	50	Célib.	Non	Métrorr. 8 mois. Dist. abd. Dyspnée. Œdème.
31	1941	Glass et Goldsmith (26).	73	?	?	Dyspnée. Œdème. Tum. abd.
32	1941	Meigs (27).	66	Mar.	Non	« Pleurésie », Dou. épaules. Dyspnée.
33	1941	Meigs (27).	51	Mar.	Oui	Toux. Dyspnée.
34	1941	Ritvo (28).	57	?	?	Lourdeur abd. Légère dyspnée.
35	1942	Taylor (29).	72	Mar.	Oui 8	Doul. abd. tum.
36	1942	Herrick, Tyson et Watson (30).	75	Mar.	Oui 5	Débilité. Œdème.
37	1942	Kelemen (31).	49	Mar.	?	Toux. Dyspnée. Débilité.
38	1942	Salerno (32).	58	Mar.	?	Augm. vol. abd.
39	1942	Scheibel (33).				
40	1942	Townsend (34).	49	?	?	?

ASTOMES SOLIDES BÉNINS

AN.	TAILLE	HYDROT.	THORAC- CENTS	PARA- C...	LIQUIDE ABD.	HISTOLOGIE
t.	D : 12x9x5 cm. G : 15x12x7 cm.	Bilat.	0	0	Morte sans opér.	Fibrome.
ite	1 kilog.	Bilat.	3	30	Autopsié.	Fibrome.
che	20 cm. de D., 2.440 gr.	Droite	4	2	Oui rose	Fibromyome.
ite	14 cm. de D., 1.000 gr.	Droite	5	0	Oui rose	»
che	20 cm. de D.	Gauche	6	5	Oui jaune-marron	Fibrome.
ite	18 cm. de D. (tête fœtus).	Bilat.	1	0	Oui	Fibrome.
ite	Grappe fruit, 510 gr.	Droite	3	1	Oui	Fibromyome.
ite	Tête fœtus à terme, 490 gr.	?	0	0	Oui	Fibromyome.
ite	4.000 gr.	?	0	0	?	Fibrome.
che	Tête adulte.	Droite	Répétés	0	Oui	Fibrome.
ite		Gauche	1	9	1 litre	Fibrome.
?	19x10x8 cm., 835 gr.	Gauche	0	0	Oui	Fibrome.
che	29x17x16 cm., 7.150 gr.	Bilat.	0	0	Oui. Morte 10 j. après opér.	Fibrome.
t.	G : 17x15x9 cm. D : petite orange.	Gauche	1	1		Fibrome.
ite	Gros melon.	Droite	3	0	Oui 500 cc.	Fibrome.
che	15x7,5x7 cm.	Droite	Répétés	1	Liquide rosé	Fibrome.
ite		?	3	0	pas indiqué	Fibrome.
t.		Droite	0	0	3.500 cc.	Fibrome.
ite		Droite	0	0	liquide ascite	Fibrome.
ite	14x10,5x10 cm., 810 gr.	Droite	5	0	Liquide sanglant 750 cc.	Fibromyome.
che	17x13x5 cm.	Gauche	0	0	liquide ascite Liq. séreux libre	Fibrome.
che		Droite	1	1	Liquide ascite	Fibrome.
che	13x10x6 cm.	Droite	2	0	200 cc.	Fibrome.
t.	D : 14x9,5x8 cm. G : 9x5x5,5 cm.	Bilat.	2	1	liquide clair Morte sans opér.	Fibrome.
t.		Droite	4	0	Nécropsie.	Fibrome.
che	14 cm. de D.	Droite	0	0	Ascite	Fibrome.
ite		Droite	1	0	4 lit. liquide clair	Fibrome.
che	Grappe fruit.	Bilat.	0	0	Liq. jaune paille	Fibrome.
ite	17x14x11 cm., 1.300 gr.	Droite	12	0	Liquide ambré 1.500 cc.	Tum. thécale.
ite	Petit melon, 2.000 gr.	Droite	1	1	liquide paille Liquide sanglant	Tum. thécale.
ite	18x16x10 cm.	Droite	1	0	400 cc.	Fibrome.
che		Droite	4	1	liquide paille 500 cc.	Fibrome.
che		Droite	3	0	liquide clair 500 cc.	Fibrome.
ite		Droite	2	0	Légère	Fibrome.
ite	20 cm.	Droite	1	0	Non indiqué	Fibrome.
t.	D : 13x9x9,5 cm. G : 3,5x4x3 cm.	Droite	Plus de 9	0	200 à 300 cc.	Fibrome.
?	15x8x12 cm.	Droite	Répétés	Rép.	liquide rosé Non indiqué	Brenner.
che	Melon.	Droite	0	2	Séro-hématique	Fibrome.
ite	?	Bilat.	?	?		Fibrome.

N°	DATE	AUTEURS	AGE	ETAT	ENFANTS	SYMPTÔMES
41	1942	Bottaro (35).	58	?	?	?
42	1943	Gild (36).	30	Mar.	Non	Toux. Dyspnée. Débil.
43	1943	Erez (37).	26	Mar.	Oui 1	« Pleurésie ». Dyspnée.
44	1943	Kedibai (38).	55	?	?	Œdème malléol. Dysp. Palpit. Di-
45	1943	Mendel et Tyrone (39).	44	Célib.	Non	tens. abd. Distens. abd. et douleur. Aménor-
46	1943	Dockerty et Masson (40).	43	Mar.	Oui 1	rhée 6 à 8 mois. Tumeur abd. infér.
47	1943	Gardiner et Lloyd-Hart (41).	38	Mar.	Non	Dyspnée « asthme ».
48	1943	Rubin, Novaksquire (42).	58	Mar.	Oui 3	Dyspnée. Augm. abd.
49	1943	Rubin (42).	52	Mar.	?	Pertes sanglantes. Augm. abd.
50	1944	Clay, Johnston et Samson (43).	59	Célib.	Non	Dyspnée. T. abd.
51	1944	Clay, Johnston et Samson (43).	47	Mar.	Oui 1	Dyspnée.
52	1944	Contrucci, Rahausen et Yunge (44).	56	Mar.	Oui 4	Douleur thoracique. Dyspnée.
53	1944	Simon (45).	55	Célib.	Non	Tum. abd. Toux.
54	1944	Calmenson, Dockerty et Bianco (10).	67	Célib.	Non	Augm. vol. abd.
55	1944	Lawlor (46).	35	Mar.	Non	Dyspnée. Augm. abd.
56	1944	Baird (47).	59	?	?	
57	1944	Baird (47).	47			
58	1945	Wolffnetto et Hamermesz (48).	43	Mar.	Oui 6	Sensat. pesant. abd. et augm. d
59	1945	Contrucci (49)	56	?	?	volume. Aménorrhée. ?
60	1945	Vieira Volpi (50).	60	?	?	Augm. vol. abd.
61	1946	Vieira Volpi (50).	43	?	?	Tum. et augm. vol. abd.
62	1946	Frankenthal (51).	44	Mar.	?	Dyspnée. Tum. abd.
63	1946	Calmenson, Dockerty et Bianco (10).	71	Mar.	?	Dyspnée. Dyssep.
64	1946	Schaffner et Kirkpatrick (52).	61			Toux. Dyspnée.
65	1946	Meigs, Hamilton et Armstrony (53).				
66	1946	Meigs, Hamilton et Armstrory (53).				
67	1947	Funck Brentano (54).	66	?	?	Doul. thorac. Epanchem. pleura
68	1947	Clemetsen (55).	61	?	?	récidiv. Tum. abdom. Augm. vol. abd. Dyspnée.
69	1947	Botella, Llusia et J.-M. Bedoya (56).	63	Mar.	Oui 11	Pertes sanglantes. Augm. vol. abd.
70	1948	Cachera et Darnis (57)				
71		Verschure A.C.M. Lips (58).	37			
72		Burger (59).	?	?	?	
73		Puig (60).	57	Mar.	Oui 3	Augm. vol. abd.
74	1949	Burger (59).	34			
75	1949	Abaza et Lopatin.				
76	1950	Flabeau, Hartmann, Ferbos.	40	Mar.	Non	Augm. vol. abd. Asthénie.
77	1950	Desnot (Ajaccio).	50	Mar.	Oui 1	Augm. vol. abd. Asthénie.
78	1950	Scotti Donglas.	35	Mar.	mort-né	
79	1950	Scotti Donglas.	16		?	Augm. abdom. Augm. abd. Doul. quadrant inf.
80	1951	Caraven.	48	?	?	Amaigrissement. Augmentation abd. Oppression.

TUM.	TAILLE	HYDROT.	THORAC- CENTS	PARA- C...	LIQUIDE ABD.	HISTOLOGIE
gauche	?	Droite			Non indiqué	Fibrome.
droite	25x20x15 cm.	Droite	1	0	Rosé clair	Fibrome.
?	Tête de fœtus.	Droite	3	0	2 litres	Fibrome.
gauche	Tête.	Bilat.	2	0	liq. hématique	
					Non indiqué	Fibromyome.
gauche	12x7x7 cm.	Droite	0	0	Liquide ambré	T. thécale.
gauche	15x20x15 cm., 1.370 gr.	Bilat.	4	0	Considér. ascite	Fibrome.
gauche	6x5 cm.	Droite	2	0	Jaune paille	Fibromyome.
gauche	17x15x10 cm.	Droite	3	1	Considérable	T. thécale.
droite	20x15x10 cm.	Bilat.	4	0	Non indiqué	Fibrome.
gauche		Droite	1	0	Petite quantité	Fibrome.
droite	7x6 cm.	Droite	Répétés	1	Minime	Fibrome.
droite	2 : 1/2 11x6,5 cm.	Droite	3	2	sans liquide	
	15x6,5 cm.				4 litres	Fibrome.
droite	26x23x17 cm., 5.200 gr.	Bilat.	1	0	liquide hémorrag.	
					750 cc.	Fibrome.
droite	15x10x9 cm.	Droite	0	0	liq. jaune paille	
					Non indiqué	Fibrome.
gauche		Droite	0	0	Minime	Fibrome.
gauche		Droite				Fibrome.
droite		Droite				Fibrome.
droite	Tête fœtus à terme.	Gauche	0	0	Quantité moyenne	Fibrome.
droite	?	Droite	?	?	?	Fibrome.
gauche	2.500 gr.	Droite	0	1	2 litres ascite	Fibrome.
gauche	Tête fœtus.	Droite	3	0	1 litre liq. rosé	Fibrome.
gauche	Grappe fruit.	Droite	5	0	Ascite modérée	T. thécale.
il.	G : 10x7x7 cm.	Droite	11	0	Ascite modérée	Fibrome.
	D : 5 cm. D.	Droite	Répétés	0		Fibrome
nil.		Oui				Fibrome.
nil.		Oui				Fibrome.
droite	500 gr.	Droite	4	0	Liquide citron	Fibrome.
droite	Tête enfant.	Droite			Grande quantité	Fibrome.
gauche		Oui		Oui	liquide sanglant	
					Oui	Tum. granulosa.
			Oui	Oui		T. thyroïd.
						Tum. ovarienne.
nil.	6 kilogs.	Oui			Oui	Kystadénome.
gauche		Droite		2	12 litres	Fibrome.
				15 l.	liq. non hémorr.	
gauche		Droite			Oui	Fibrome ovaire.
ui		Oui			Liq. hémorrag.	Folliculome.
droite	Tête adulte.	Bilat.		Rép.		polykystique.
gauche	11x5x9,5 cm.	Droite		Rép.	7 litres	Ovaire sclérokys-
					liq. hémorrag.	tique.
droite	Tête fœtus à terme.	Droite		Oui		Fibrome ovaire.
gauche	Tête fœtus à terme.	Non		Non	Liq. abdominal	Kyste dermoïde.
droite	475 gr.	Oui		Oui	oui	Fibrome ovaire.
				10 l.		

Cadre clinique.

L'âge d'apparition du syndrome varie dans de larges limites, la plus jeune malade de Breen et Nelligan avait 23 ans et la plus âgée de Herrick, Tyson et Watson avait 75 ans.

Le maximum de fréquence se rencontre entre 41 et 60 ans, assez proche de la ménopause dans 61,6 % des cas. L'âge moyen de la statistique publiée par Guixà est de 49,7 ans.

Cliniquement le syndrome se caractérise par la triade : fibrome de l'ovaire, ascite et hydrothorax avec les symptômes accompagnateurs de chaque partie. Il est alors complet mais demeure rare sous cette forme.

Les épanchements séreux peuvent être isolés, le syndrome est alors incomplet : ici, hydrothorax (Langeron, Léger, Moiroud, Pieri).

Là, ascite seule (Cachera et Darnis, Cachera et Moiroud).

L'allure clinique habituelle est celle d'une affection pleuropulmonaire : dyspnée, toux, gêne thoracique scapulalgies. L'examen découvre un épanchement pleural souvent important parfois bilatéral le plus habituellement unilatéral, demandant des ponctions successives pour soulager la dyspnée, attirant l'attention par la rapidité de sa reproduction.

Généralement l'hydrothorax est citrin et a le même aspect que le liquide d'ascite et dans le cas de Arenas et de ses collaborateurs il était sanglant ; dans celui de Vogt franchement hémorragique de même que l'ascite, dans un des cas de Rubin, Novak et Squire, dans celui de Flabeau, Hartmann et Ferbos et dans celui de Desnot l'hydrothorax était hémorragique.

L'épanchement est plus fréquent dans la cavité pleurale droite et dans 73 cas que nous connaissons, il était exclusivement droit dans 54 cas, et bilatéral dans 13 cas.

La localisation de l'hydrothorax n'est aucunement en relation avec la situation de la tumeur : tumeur droite, gauche ou bilatérale, les cas les plus fréquents étaient les cas de tumeur droite avec hydrothorax droit et tumeur gauche avec hydrothorax droit.

Souvent la malade vient consulter parce qu'elle a remarqué une augmentation de volume de l'abdomen accompagnée d'œdème des jambes et d'amaigrissement important.

L'ascite est alors discrète ou volumineuse, pouvant se constituer et augmenter rapidement, souvent si peu abondante qu'elle constitue une trouvaille d'intervention.

Il n'est pas exceptionnel qu'il existe un déséquilibre entre l'importance respective des épanchements péritonéaux et pleuraux, le dernier prédominant nette-

ment sur l'autre et entre le volume de l'ascite et celui de la tumeur ovarienne celle-ci pouvant être minime et donner une ascite abondante ou inversement.

Par ailleurs, l'une des caractéristiques de l'épanchement pleural ou péritonéal réside dans la rapidité de sa reproduction après ponction évacuatrice.

Dans un cas de Clay, la thoracentèse a soustrait 17 litres, dans une observation de Kirpatrick les ponctions pleurales ont ramené 107 litres en trois mois et demi, chez une malade de Cachera et Darnis 80 litres en 8 paracentèses abdominales en dix huit mois et le record doit appartenir à Moiroud et Piéri, puisque la malade a subi 71 paracentèses en cinq ans évacuant 850 litres de liquide.

L'association de la tumeur ovarienne avec de l'ascite est très grande : 40% pour Henry de Montpellier ; 72% pour de Mora de Paris).

Les liquides épanchés péritonéaux et pleuraux, possèdent les mêmes caractères chimiques (taux des albumines globulines et fibrinogène) à tel point qu'il n'est pas possible de différencier les deux épanchements.

Ce sont des transsudats de densité 1012 à 1020, de coloration légèrement ambré. La réaction de Rivalta est négative et le taux d'albumine est généralement inférieur à 20 gr. pour 1.000.

La cytologie est très discrète : rares lymphocytes accompagnés de cellules endothéliales desquamées.

La répétition des ponctions peut provoquer une transformation chimique et cytologique du liquide, mais à aucun moment, le transsudat n'acquiert les caractères d'un exsudat.

La modification histologique de la tumeur semble avoir une influence sur les caractères du transsudat en rapprochant la formule du liquide de celle d'un exsudat.

Quelquefois l'épanchement prend un caractère hémorragique : thèse de Codet Boisse : *Evolution clinique à type malin des fibromes de l'ovaire* ; 2 cas de tumeurs ovariennes avec ascite hémorragique, une de Terrier, l'autre par Spiegelberg.

— Thèse de Luis E. Mora :

Observation n° 7 : fibrome pur des deux ovaires avec ascite hémorragique.

— Cas de Flabeau, J. Hartmann et G. Ferbos : épanchement pleuro-péritonéal, hémorragique pour folliculome de l'ovaire.

— Cas de Desnot d'Ajaccio.

Il n'est pas exceptionnel que l'hydrothorax soit isolé et que l'ascite lui succède.

Schaffner et Kirkpatrick voient, apparaître l'ascite deux mois après le début des ponctions pleurales

journalières. Funck-Brentano cite l'apparition de l'ascite au 3^e mois d'une pleurésie intarissable.

Cas de Langeron et Léger.

L'accord n'est pas fait encore pour expliquer le mécanisme de ces épanchements.

A. — Compression veineuse en relation avec la tumeur provoquant une stase dans les vaisseaux du ligament large (Kirschbaum).

B. — Toxicose histaminique (Selye) dû aux chocs continuels de la tumeur contre le péritoine. Expliquerait l'ascite mais demanderait choc général pour expliquer l'hydrothorax.

C. — Irritation mécanique du péritoine (Warren, 1931). Mais comment interpréter l'évolution isolée de certains hydrothorax et pourquoi les fibromes utérins ne provoquent pas les mêmes épanchements.

D. — H. Mondor Lepper, et Gauthier-Villars accusent l'épithélium cubique germinatif, de revêtement externe des fibromes ovariens, mais plausible dans les cas de fibromes, comment l'expliquer pour les autres tumeurs.

Et l'expérience de Geibel est en faveur de la sécrétion externe de la tumeur : après l'extirpation chirurgicale il met un fibrome de l'ovaire de 3.200 gr. dans un vase ; 24 heures après la masse tumorale avait secrété le $\frac{1}{3}$ de son poids en liquide et ne pesait plus que 2.050 gr.

L'hypothèse de la décompensation cardiaque dans le cas de la localisation pleurale exsudative est plus une conséquence qu'une cause du syndrome.

Quant au double processus associé « hydrothorax et ascite » il se conçoit par la persistance du canal pleuro-péritonéal et les relais lymphatiques trans-diaphragmatiques (disparition de l'hydrothorax dans le cas de Puig par simple paracentèse).

Cachera insinue le métabolisme des hormones stéroïdes.

Varangeot la participation d'une activité endocrinienne folliculinique dans les cas de tumeurs thécales.

Flabeau, Hartmann et Ferbos semblent aussi mettre en cause les inclusions d'esters cholestériniques dans les fibromes, ce qui les rapprocheraient des tumeurs thécales suivant dans cette voie Cachera, Rubin et Squire.

Rubin et Squire remarquent que seules les tumeurs secrétantes sont capables, à la différence des fibromes ovariens puis, de donner un syndrome de Meigs, cela revient à attribuer aux inclusions lipidiques, du fait que ces tumeurs sont génératrices d'hormones sexuelles, la responsabilité des épanchements (action hydratante des stérols sexuels), mais il n'en est pas toujours ainsi :

— cas du kyste mucoïde de Langeron,

- cas des tumeurs thyroïdiennes bénignes,
- cas des cistoadénomes.

D'autre part, comment expliquer la prépondérance droite de l'épanchement pleural. Rubin Novak Squire pensent que les voies de communication, transdiaphragmatiques sont plus développées à droite qu'à gauche et que l'action aspirante y est plus intense. Ce passage est d'autant plus intense que les liquides sont pauvres en colloïdes.

Mais alors, comment expliquer les épanchements hémorragiques riches en colloïdes ?

La preuve de ce passage transdiaphragmatique a été prouvée par plusieurs auteurs :

— Meigs, Armstrong, Hamilton (1946) ont constaté le passage rapide de particules de carbone introduites dans le liquide abdominal dans le liquide thoracique.

— Clay Johnston, Samson (1944) ont constaté des granulations pigmentaires dans les leucocytes pleuraux après introduction d'encre de Chine dans la cavité péritonéale. Mais l'insufflation d'air péritonéale tentée par Ritvo, Meigs et Armstrong, s'est révélée négative.

Le passage péritonéo-pleural est plus fréquent que le passage pleuro-péritonéal (Démon).

Sur les quatre cas publiés de liquide d'ascite hémorragique (Terrier-Spiegelbert, Flabeau, Hartmann Febos, Desnot) le caractère sanglant des liquides

était expliqué par des lésions de péritonite chronique, séreuse épaissie, irrégulière, rougeâtre, dans les cas de Terrier et Spiegelberg, piqueté hémorragique et deux fissurations de la tumeur, dans le cas de Flabeau ; piqueté hémorragique au niveau du grêle et du péritoine dans le cas de Desnot.

Nous ajouterons un cas pris dans la thèse de Luis E. Mora, où n'est signalé aucune lésion expliquant l'aspect hémorragique (Observation n° 7).

En conclusion de cette étude clinique, il faut mettre l'accent sur un point pratique et l'intérêt que peut avoir dans tous les cas de l'examen histologique des coupes du culot de centrifugation du liquide inclus dans la paraffine, ou la recherche des cellules cancéreuses par la méthode de Papanicolaou malgré leur rareté, quelque soit le liquide hémorragique ou non. Il faut noter également l'aspect souvent cachectique des malades offrant un visage émacié, très dyspnéique, s'opposant à un abdomen ballonné avec œdème important des membres inférieurs.

Quelquefois la malade vient nous consulter au point de vue gynécologique :

1^o cas de Cullingsworth :

Métrorragies chez une femme de 36 ans, accompagnées de dyspnée.

Douleurs pelviennes. Aménorrhée. Métrorragies.

Menstruations irrégulières avec œdème des jambes.

Quant les causes ayant amené la malade à consulter sont ainsi développées, il s'agit pour nous de trouver la tumeur ovarienne responsable.

Sa découverte n'est pas toujours aisée et son identification n'est pas facile. Elle est aussi souvent abdominale, que pelvienne, constitue parfois une découverte d'intervention, soit après ponction évacuatrice l'ascite ne noyant plus la masse tumorale, soit après même que le chirurgien a évacué des flots d'ascite : 20 litres dans le cas de Moiroud et Pieri de Marseille. La tumeur est de la taille d'une orange ou très importante : 1.400 gr. dans un cas de Papin, 7.150 gr. dans le cas de Bomze et Kirschbaum, 6.000 gr. dans le cas de Burger (1948), avec un diamètre moyen de 6 cm. et plus. Elle peut donner lieu au tympanisme, sa localisation droite ou gauche n'a aucune importance pour le syndrome que nous étudions, puisque dans 72 cas que nous connaissons, 31 fois elle siégeait à droite, 32 fois à gauche et 9 fois était bilatérale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du point de vue histologique, ce sont les fibromes ou les fibromyomes qui sont les plus fréquents à l'origine (54 sur 74 cas) mais à côté du fibrome existent des néoformations de nature différente.

1. Fibrome sans caractère de malignité uni ou bilatéral (Description princeps de Meigs). L'image est celle de bandes entrelacées de tissu conjonctif jeune blanchâtre encadrant des formations kystiques.

La bilatéralité du fibrome est fréquente et l'on connaît l'erreur possible avec une tumeur type Krükenberg. Il peut avoir l'aspect sarcomatoïde mais sans caractère de malignité.

2. Fibromyome Meigs et Cass, 1901.

Hoon, 1920.

Piccioli, 1923.

Rhoads et Terrel, 1937.

Kedibai, 1943.

3. Fibromyxome. Gardner et Lloghart, 1943.

Les autres types histologiques consistent en :

Tumeurs thécales de l'ovaire :

Perlmutter, 1941.

Frankenthal, 1946.

Rubin, Novak, Squire, 1943.

Tumeurs thyroïdiennes bénignes (goitre ovarien).

Cachera, 1948.

Observations de Léger, Moiroud et Piéri, 1949.

M. H. Reynaud, 1949.

Kystes ovariens simples :

Burger, 1948 (kystadénome).

Kystes mucoïdes :

Langeron, 1930.

Crosnier et Mougenot, 1949.

Folliculomès polykystiques :

Flabeau, Hartmann, Ferbos, 1950.

Ovaire sclérokystique :

Ferbos, 1950.

Tumeurs ovariennes de classification non précisée.

Verchuere A.C.M. Lips, 1948.

Puig.

Tumeur de Brenner :

Kelmen.

On a décrit aussi quelques cas dans lesquels la tumeur ovarienne responsable était un cistoadénome. A ce sujet, il se pose une grave question pratique : doit-on conserver la dénomination de syndrome de Demons Meigs, pour les tumeurs kystiques avec ascite et hydrothorax.

Cette question fut posée par Simon avant Meigs.

Contrairement à J.L. Sardi et Guixa, Scotti Douglas nous croyons que cette dénomination ne doit pas être

maintenue et que de plus elle ne doit pas s'étendre aux cas de tumeurs malignes avec ascite et hydrothorax, quand ces dernières conséquences ne sont pas conditionnées par des métastases et qu'elles rassemblent les mêmes caractères fondamentaux que le syndrome de Meigs.

.— existence simultanée de l'épanchement dans les deux cavités pleurale et péritonéale.

— leur disparition après ablation de la tumeur.

Le syndrome de Demons Meigs doit rester unique et le seul type histologique, le fibrome de l'ovaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est pas systématiquement orienté vers une affection gynécologique, surtout quand l'épanchement de la plèvre existe isolément, ou quand la découverte d'épanchements multiples des séreuses chez une femme âgée, parfois cachectique, ferait porter volontiers le diagnostic d'insuffisance cardiaque et proposer une thérapeutique digitalique ou strophantique.

D'autre part, la découverte d'une ascite chez une malade présentant une tumeur de l'ovaire, ferait volontiers proposer le diagnostic de malignité, qu'un épanchement pleural associé ne ferait que confirmer et rejeter le traitement chirurgical curateur.

Au reste l'importance de l'ascite rend difficile ou impossible l'examen gynécologique, même après évacuation le kyste est parfois de détection malaisée.

Il faut discriminer du syndrome de Meigs :

Dans le cadre gynécologique ou abdominopelvien :

a) Cas de tumeurs ovariennes avec ascite.

1. Les tumeurs malignes ovariennes souvent génératrices d'ascite. Ce sont les plus fréquentes.

Les tumeurs primitives type sarcome, peu végétantes très comparable au fibrome, mais l'ascite devient rapidement hémorragique (20% avec ascite).

Les kystes végétants type adénocarcinome, avec ascite tardive et donnant précocement le signe du glaçon. Transformation hémorragique de l'épanchement et adhérences de mauvais pronostic (40% avec ascite).

Cancers extrêmement graves : cure chirurgicale compléter par radiothérapie.

2. Les tumeurs malignes secondaires :

association avec cancer du corps utérin,

association avec cancer de l'estomac, syndrome de Krükenberg.

L'ablation de l'estomac et des ovaires s'accompagne de guérisons assez souvent.

b) Cas de tumeurs hépatiques avec ascite.

Certaines tumeurs hépatiques s'accompagnent d'ascite réactionnelle.

Les tests fonctionnels hépatiques sont un guide certain pour évaluer la valeur intrinsèque du foie.

Les œdèmes et les anasarques d'origine rénale éliminés par l'examen clinique et les épreuves fonctionnelles.

Quand il y a association faire l'épreuve du traitement hépatique et laparotomie exploratrice.

Dans le cadre pleuro pulmonaire — hydrothorax isolé.

Dans les cas d'épanchements inexplicables et intarissables, porter son attention sur la région pelvienne et le toucher vaginal et rectal pourra vous mettre sur la voie de l'étiologie ovarienne de ces épanchements.

Dans le cas où, la malade présente un retard de règles, diagnostic différentiel avec grossesse normale ou extra-utérine par réactions biologiques.

PRONOSTIC

Le pronostic est des meilleurs quand on découvre la tumeur ovarienne et l'intervention chirurgicale réalise dans certains cas, un véritable sauvetage, son action tient du miracle.

L'amélioration du pronostic est en raison directe de la rapidité de l'intervention. Comme le dit Cachera : « Ce qui est fondamental ce n'est pas la topographie, mais la tendance d'un épanchement satellite d'une tumeur ovarienne à être abondant, c'est le fait que pleural ou ascitique, cet épanchement nécessite des ponctions répétées, c'est que se reproduisant rapidement il finisse par devenir l'élément dominant du tableau clinique et surtout du pronostic, pouvant devenir par lui-même une cause de mort ».

Les notions suivantes sont donc bien établies :

1. Les épanchements séreux ou hémorragiques ne sont pas un signe de malignité.

L'examen cytologique montre l'absence de cellules cancéreuses, mais en contrepartie, il faut noter que les cellules néoplasiques ne sont pas nécessairement

présentes dans un épanchement cancéreux toujours peu ou prou teinté de sang.

2. L'exérèse de la tumeur entraîne leur résorption et leur non reproduction.

3. Le diagnostic exact est d'un excès majeur il impose la seule thérapeutique capable d'interrompre l'évolution vers la cachexie séreuse progressive.

TRAITEMENT

Le traitement se résume à deux indications très nettes :

1° Mettre la malade en état de supporter l'intervention en soutenant le cœur s'il est défaillant.

Si l'on craint une infection septique, les antibiotiques pré-opératoires sont à conseiller.

On corrige l'hypoprotidémie par la mise en œuvre de la plasmathérapie.

2. L'intervention chirurgicale sera précédée des mêmes soins que pour une intervention par laparotomie.

Si l'épanchement pleural est trop gênant, une ponction évacuatrice pré-opératoire sera nécessaire en évitant les ponctions excessives susceptibles d'affaiblir la malade.

Si l'ascite est importante, il est à conseiller de pratiquer une boutonnière médiane sus ou sous-ombilicale avant l'incision de laparotomie, dans le but d'évacuer très lentement et de décompresser l'abdomen progressivement. Il ne faut pas évacuer l'épanchement péritonéal complètement en cas de réflexes dangereux toujours possibles.

La mise en position de Trendelenburg sera alors à ce moment-là, très lente en surveillant la respiration et l'état cardio-vasculaire de la malade.

L'anesthésie intra-veineuse associée à l'oxygène en circuit fermé avec intubation trachéale nous paraît être la meilleure.

Laparotomie sous ombilicale suivant le volume de la tumeur.

Ablation de l'annexe malade.

La surveillance de la malade devra être particulièrement poussée lors de la fermeture de la paroi et lors du changement de position opératoire. Il semble que ce changement de la position de Trendelenburg à la position horizontale doit être lent et progressif et surtout doit s'effectuer alors que la malade est déjà sorti de l'inconscience provoquée par l'anesthésie.

Le transport de la malade hors du lieu opératoire ne doit s'effectuer que quelque temps après la fin de l'intervention, en évitant tout changement de position, toutes manœuvres brutales de la malade et variations externes de température.

Les suites opératoires seront surveillées comme celles d'une intervention abdominale en n'omettant pas de contrôler la disparition de l'épanchement pleural.

Guérison en quinze à vingt jours.

L'action possible d'un traitement médical par l'hépatothérapie intensive a été décrite.

Cette thérapeutique a fait fondre en deux mois les œdèmes et fait disparaître une ascite de quinze litres.

Il s'agit d'effets inconnus des extraits hépatiques diurétiques (facteur métabolique) car la tumeur faite de tissu glandulaire avec cellules à activité folliculinique, est une tumeur sécrétante. (A rapprocher l'action hydratante des stéroïdes sexuels).

On effectue une ovariectomie bilatérale toutes les fois que les annexes du côté opposé à la tumeur sont atteintes d'innéoplasme ou paraissent malades. Il faut respecter l'ovaire du côté opposé dans la mesure du possible s'il n'est pas altéré car on a vu des femmes devenir enceintes et mener une grossesse à terme, après l'ablation de la tumeur comme dans les cas de Routier et Segond.

COMPLICATIONS

Deux principales :

- Torsion du fibrome.
- Transformation néoplasique.

Quelquefois transformation calcaire moins fréquente que dans le fibrome utérin et adhérences aux organes abdominaux.

CONCLUSION

En résumé, on peut supposer que le syndrome de Meigs n'est peut être pas aussi rare qu'on le pense. Le rassemblement des cas dûment identifiés est difficile car il est des circonstances où le diagnostic n'a sans doute pas été porté.

C'est dire qu'il y faut toujours songer quand une femme entre 40 et 60 ans présente :

Une ascite isolée de caractère mécanique non inflammatoire quand il est rebelle et désespérément récidivant.

un transsudat mixte pleural et péritonéal d'étiologie également imprécise.

On conçoit donc l'importance de la découverte de la tumeur ovarienne, l'intérêt qu'il y a à lui rapporter tout ce complexe clinique, la nécessité de l'intervention qui sauvera des malades autrement vouées à la cachexie progressive.

Le geste simple qu'est l'exérèse de la tumeur ovarienne entraîne, et la guérison de l'ascite et la régression de l'épanchement pleural.

Et en cela nous obéissons bien à la grande voix de Demons de Bordeaux qui au Congrès de Chirurgie de 1902 exposait clairement les rapports de certains épanchements séreux avec certains fibromes de l'ovaire.

« Toutes les fois, dit-il, que l'on se trouve en présence d'une tumeur bénigne compliquée d'épanchements pleurétiques, il ne faut pas s'attarder à attaquer directement l'épanchement. Il disparaît très vite, après l'ablation de la tumeur qui en était la cause ».

Sa voix n'eut pas d'écho.

Et aujourd'hui, le syndrome de Demons-Meigs par l'utilité pratique et vitale qu'entraîne sa connaissance se doit d'être limité en de strictes frontières.

Les conditions nécessaires à la qualification de ce syndrome sont de trois ordres :

1. Conditions anatomiques associées qui permettent sous certaines conditions de décrire à côté d'une forme complète :

— Fibrome de l'ovaire + ascite + hydrothorax
deux formes incomplètes :

— Fibrome de l'ovaire + ascite.

— Fibrome de l'ovaire + hydrothorax.

2. Conditions cliniques évolutives caractérisées par l'extrême abondance des liquides secrétés, le désespérant potentiel de reproduction.

3. Conditions pronostiques.

La bénignité de la tumeur ovarienne, causale presque toujours un fibrome. Nous dirons avec Monsieur le Professeur agrégé Lucien Léger :

« C'est donc un véritable miracle que peut réaliser le chirurgien qui, ne reculant pas devant une malade ascitique, présentant un ou deux hydrothorax, décide l'exérèse d'une tumeur génitale dont il espère la nature fibromateuse et dont la connaissance du syndrome de Demons-Meigs lui permet de formuler l'espoir ».

Vu :
Le Doyen,
LÉON BINET.

Vu :
Le Président,
LÉVY SOLAL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- J. BOTELLA LLUSIA, J. M. BEDOYA. — « Tumeur de la granulosa de l'ovaire avec ascite et hydrothorax » (*Gynécologie-obstétrique*, n° 5, 1948).
- P. BURGER. — « A propos du syndrome de Meigs » (*Gynécologie-obstétrique*, n° 5, 1949, pp. 488-493).
- P. BURGER. — « A propos du syndrome de Meigs » (*Gynécologie-obstétrique*, t. 47, n° 6, 1948).
- R. CACHERA, F. DARNIS. — Extension du syndrome de Meigs » (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 29, 14 avril 1948).
- R. CROSNIER-MOUGENOT. — « Place du syndrome de Meigs en pathologie médicale » (*Presse médicale*, n° 31, 17 mai 1950).
- F. FLABEAU, J. HARTMANN, G. FERBOS. — « Syndrome de Meigs avec épanchements hémorragiques » (*Presse médicale*, n° 26, 26 avril 1950).
- P. FUNCK-BRENTANO. — « Le syndrome de Meigs » (*Gynécologie-obstétrique*, n° 2, 1948).
- P. FUNCK-BRENTANO. — « La place du syndrome de Meigs dans la nosographie des tumeurs ovariennes » (*C. R. de la Société française de gynécologie*, Séance du 4 oct. 1948).
- P. FUNCK-BRENTANO. — « Limitation et extension du syndrome de Demons-Meigs » (*Presse médicale*, n° 25, 16 avril 1949).
- LUCIEN LÉGER. — « Fibrome de l'ovaire avec ascite et hydrothorax. Syndrome de Meigs » (*Presse médicale*, n° 6, 25 janvier 1947).
- M. LÉGER, L. ROY. — « Tumeur de l'ovaire et hydrothorax » (*Bulletin médical*, n° 2, 15 janv. 1949).
- MEIGS, ARMSTRONG, HAMILTON. — « Nouvelle contribution au syndrome de fibrome de l'ovaire avec ascite et hydrothorax » (*Revue française de gynécologie-obstétrique*, n° 5, mai 1946).
- H. MONGES. — « Le syndrome de Meigs » (*L'Hôpital*, n° 58, 6 mai 1950).

- P. MOIROUD, J. PIERI. — « Tumeur thyroïdienne de l'ovaire » (*La Presse médicale*, n° 60, 24 sept. 1949).
- René PUIG. — « Sur un cas de syndrome de Meigs » (Communication faite au cours de la séance du 14 oct., *Bull. mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 oct. 1949, n° 26-27, 1949).
- M. H. REYNAUD. — « Un nouveau cas de syndrome de Demons-Meigs incomplet » (*C. R. de la Société française de gynécologie*, n° 7, nov. 1949).
- RUBIN, NOVAK, SQUIRE. — « Syndrome de Meigs » (*Gynécologie-obstétrique*, n° 9, t. 44, 1944-1945).
- J. L. SARDI, H. L. GUIXA. — « Le syndrome de Meigs dans le carcinome de l'ovaire » (*Obstetricaay gynecologia*, 1-2, janv.-fév. 1949).
- J. C. VERSCHURE, A.C.M. LIPS. — « Syndrome de Meigs » (*Bull. de l'Association des gynécologues-obstétric. de langue française*, n° 2, 1949).
- A. V. VOLPI. — « Syndrome de Meigs » (*Bull. de l'Association des gynécologues et obstétric. de langue française*, n° 2, 1949).
- A. WOLFFNETTO, José HAMERMESZ. — « Considérations sur un syndrome de Meigs » (*Bull. de l'Association des gynécologues et obstétric. de langue française*, t. 1, n° 1, 1949).
- J. MILLETTE, J. SHELL. — « Syndrome de Meigs dans un cas de kystadénome multiloculaire pseudo-mucineux de l'ovaire ».
- ABAZA et LOPATIN. — (*Société médicale et chirurgicale des Hôpitaux libres*, 1949).
- LUIS, E. de MORA. — « Les tumeurs solides de l'ovaire » (thèse, Paris, 1930).
- G. HENRY. — « Contribution à l'étude des fibromes de l'ovaire » (thèse, Montpellier, 1919).
- CODET-BOISSE. — « Evolution clinique à type malin dans les fibromes de l'ovaire » (thèse, Bordeaux, 1903-1904).
- DELIGNY. — « De l'ascite dans les fibromes de l'ovaire » (thèse, Lille, 1898).
- J. CARAVEN. — « Un cas typique de syndrome de Demons et de Meigs » (*La vie médicale*, janv. 1951).

